

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Institut de Médecine légale

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur F. Naville

A propos d'un cas de thrombose carotidienne traumatique

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Henri-Pierre FURNEL

de

SAINT-ÉTIENNE (France)

Thèse N° 2459

GENÈVE
ÉDITIONS MÉDECINE ET HYGIÈNE
1957

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Institut de Médecine légale

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur F. Naville

A propos d'un cas de thrombose carotidienne traumatique

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Henri-Pierre FURNEL

de

SAINT-ÉTIENNE (France)

Thèse N° 2459



GENÈVE
ÉDITIONS MÉDECINE ET HYGIÈNE
1957

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur F. Naville, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 16 janvier 1957.

Le doyen :

Eric MARTIN

Thèse N° 2459

Que Monsieur le Professeur Naville trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude pour l'intérêt bienveillant qu'il nous a porté pendant l'élaboration de ce travail.

A MA MERE,

en souvenir de nos rêves.

PLAN

- I Introduction
- II Etude clinique et épreuves techniques
 - A. Etude clinique :
 - 10/ troubles neurologiques et psychiques
 - 20/ troubles visuels
 - 30/ palpation des carotides
 - 40/ compression de la carotide saine
 - B. Epreuves techniques :
 - 10/ pression artérielle rétinienne
 - 20/ pneumographie
 - 30/ artériographie
 - 40/ électroencéphalographie
- Résumé
- III Traitement
 - . médical
 - . chirurgical
- IV Etiologie
 - 10/ thromboses spontanées
 - 20/ thromboses exogènes
- V Observation et Commentaires. Circulation en suppléance
- VI Résumé général

I - INTRODUCTION

La connaissance des thromboses de la carotide interne est très ancienne. J.P. Murphy, dans un livre récent sur les maladies cérébro-vasculaires, signale que le syndrome carotidien fut décrit deux siècles après Jésus-Christ, par Rufus d'Ephèse, et attribué par lui à l'action des nerfs péricarotidiens. A l'occasion d'autopsies complètes, Willis (1664), von Haller (1749), Cruveilhier (1816), Virchow (1856), Verneuil (1872) notèrent la présence d'une thrombose de la carotide, en en décelant parfois la cause : anévrysme de la crosse aortique, artério-sclérose, méningite ou traumatismes de la région cervicale

Cependant jusqu'en 1937, la thrombose primitive de la carotide restait du domaine de trouvailles d'autopsies. En 1931, s'ouvrit l'ère de l'angiographie cérébrale, avec l'observation artériographique initiale d'Egas Moniz. Quelques années plus tard, le développement de cette technique permit de faire, sur le vivant, le diagnostic de thrombose carotidienne.

Les observations se multiplièrent dès lors, amenant sans cesse de nouvelles précisions sur la séméiologie et permirent ainsi de noter que la découverte d'une telle thrombose ne devait pas être uniquement le fait d'une artériographie occasionnelle, mais pouvait être suspectée à l'issue d'un examen neurologique clinique complet.

L'auteur se propose, après avoir brossé un tableau de la symptomatologie des thromboses carotidiennes en général, d'insister plus particulièrement, en en apportant une observation, sur l'étiologie traumatique, assez rare d'ailleurs, de cette affection intéressante et trop souvent méconnue. Il fera dans ce but souvent appel au rapport consacré en 1955 aux thromboses carotidiennes par Paillas et Christophe (21) qui constitue une remarquable mise au point de la question.

II - ETUDE CLINIQUE ET EPREUVES TECHNIQUES

A. Etude clinique

Les modes de début sont multiples, depuis les prodromes plus ou moins évocateurs jusqu'à l'hémiplégie brutale, accompagnée de la majeure partie des signes caractéristiques de troubles circulatoires carotidiens.

Parmi les phénomènes prémonitoires, on relève :

- des céphalées par accès, s'étalant sur plusieurs mois ou années : Paillas et Christophe (21) notent qu'il s'agit soit de douleurs diffuses de caractère modéré, à prédominance fronto-temporale, soit de douleurs localisées dans la région supra-orbitaire du côté atteint avec battements intracrâniens. Fisher (7) a insisté sur un type particulier évoquant la migraine par sa localisation orbito-temporale et par sa périodicité.
- des vertiges et même des syncopes peut-être épileptiques (un cas de Krayenbühl et Weber (13), ainsi que Paillas & coll. (21), Taptas (26) signale des crises jacksoniennes, et Sörgo (25) mentionne aussi un état de mal.
- des éclipses visuelles : unilatérales, du même côté que la thrombose. Girard, Mansuy, Garde, Fournet et Viala (10) signalent un cas de cécité totale durant dix minutes, à l'occasion d'un mouvement banal de redressement. Parfois une simple gêne visuelle, léger voile peu opaque.
- des troubles parétiques divers : surtout à type d'hémi-parésies passagères, pouvant aller jusqu'à une hémiplégie régressant rapidement. Simples sensations d'engourdissement d'un membre supérieur (Barré, Rohmer et Isch (3)). Hémiplégies transitoires assez fréquemment citées dans la littérature : Paillas & coll (21) relèvent chez un de leurs malades un accident de ce genre survenu deux fois à cinq ans d'intervalle. Observation identique de Fisher (8).

On peut remarquer que les symptômes observés au cours d'une artériosclérose cérébrale sont assez semblables à ceux précédant l'établissement d'une thrombose carotidienne.

Parfois la thrombose évoluera sans aucun signe prémonitoire, puis se signalera brutalement par un tableau formant le syndrome constitué.

Le syndrome le plus caractéristique de la thrombose de la carotide interne consiste en l'association d'une hémiplégie alterne et d'une atrophie optique par oblitération de l'artère ophtalmique.

Radovici et Lasco (24) ont proposé pour lui le terme heureux d'"hémiplégie optico-pyramidale". Il peut aussi s'accompagner d'aphasie, de crises épileptiques et de troubles psychiques.

Une analyse succincte des divers éléments de ce syndrome clinique met en évidence plusieurs points :

Io) Les troubles neurologiques et psychiques

a./ Succédant en général à des signes frustes d'hémi-parésie à prédominance brachiale, (parfois difficile à mettre en évidence : fourmillements et maladresse des doigts), avec une discrète hypotonie de l'hémiface correspondante (légère chute de la commissure labiale), s'installe une hémiplégie de type spasmodique

soit brutale et définitive (8 cas sur 16 de Bonnal (4))

soit brutale et régressive (6 cas sur 16)

soit progressive (2 cas dans le même rapport).

Fontaine et Dany (9) signalent un cas d'hémiplégie complète flasque, survenue après un bref épisode au cours duquel le malade accusait une légère diminution de la force d'un membre supérieur, et ayant ensuite régressé progressivement.

La paralysie prédomine au membre supérieur, à la main en particulier (Barré, Philippides et Isch (2). Elle peut même rester localisée à certains doigts (le pouce et l'index dans une observation de Paillas (21) Quelquefois la jambe est la plus atteinte (2 cas du même auteur), avec crampes violentes bloquant la marche durant une minute environ (Girard & coll. (10)).

b./ Une hypoesthésie habituellement discrète : 12 fois sur 39 chez Paillas & coll. (21), citée également par Bonnal (4) ainsi que par Fontaine et Dany (9) dans un cas où elle était associée à un léger déficit pyramidal.

c./ Une aphasie à prédominance motrice lorsque la thrombose intéresse l'hémisphère dominant : Lobstein, Philipides, Isch et Steimlé (16) la relèvent assez fréquemment dans leur 45 cas. Un cas de Calmette, Déodatti, Almaric et Bac (5). Enfin Milletti (17), dans un article complet sur le diagnostic des thromboses carotidiennes, la note comme étant une assez fréquente possibilité.

d./ L'épilepsie a été notée par de nombreux auteurs : crises généralisées qui évolueraient depuis une année, dans deux cas de Paillas (21). Convulsions de type jacksonien de la face et des membres supérieurs dans l'étude de Oudjian et Webster (20). Des auteurs anglo-saxons, cités par Paillas (21), font état de l'épilepsie dans 30 % de leurs cas, se partageant pour moitié en généralisée et partielle.

Les relations entre hémiplégie et épilepsie sont assez variables : cependant dans la plupart des observations on note une cédation de celle-ci lorsque la paralysie s'installe. Quelquefois épilepsie et déficit moteur évoluent parallèlement, et cette association (qui évoque la tumeur cérébrale et conduit à l'artériographie) est assez particulière aux thromboses de la carotide interne (Barré et Isch (1)).

e./ Des troubles mentaux ont été relevés 11 fois sur 39 cas chez Paillas (21) : dépression et troubles de la mémoire dans 4 cas, allure euphorique avec déficit intellectuel et légère dysarthrie dans 3 cas. Fisher (7) insiste sur l'euphorie et le désintéressement qui rapprochent ces malades des "frontaux".

f./ D'autres signes sont plus rarement rencontrés : atteinte du XII par Krayenbühl et Weber (13), . Diplopie par Moniz (18) Krayenbühl (13), Fisher (8). Nystagmus par Fisher (8).

20) Troubles visuels :

Ils ne sont pas toujours présents, mais constitueraient pour Lobstein et Coll. (16) les signes les plus précoces. Ce sont :

a./ Baisse de l'acuité visuelle avec scotome : le malade accuse quelques brouillards avec mouches volantes (Girard et Coll.(10),) rétrécissement du champ visuel X (Fontaine et Coll.(9)), lié à de petites embolies rétinienne multiples, issues de thromboses s'arrêtant dans les branches de l'artère centrale, ou, à des foyers ischémiques de la choroïde par oblitération d'une artère ciliaire courte (Lobstein et coll. (16)).

b./ Amaurose homolatérale (Philippides (23), Barré et coll. (2)), associée à l'hémiplégie alterne (formant le syndrome optico-pyramidal pré-cité) (Calmette et coll. (5), Oudjian et Webster (20)).

c./ Atrophie partielle du nerf optique par ischémie progressive : Calmette et coll. (5) - relevée 4 fois sur 39 par Paillas et coll. (21).

d./ Oedème ou stase papillaire contro-latérale (pouvant invoquer un syndrome de Forster-Kennedy (Krayenbühl (13)).

e./ Anisocorie à Krayenbühl (13) cite quelques cas d'inégalité pupillaire, la pupille la plus petite correspond au côté thrombosé. Sörgo (25) relève le myosis 6 fois sur 8. Milletti (17) rattache ce myosis (du côté opposé à l'hémiplégie, alors que dans l'hémiplégie commune le myosis est situé du côté paralysé) à une lésion du système

sympathique péricarotidien : en effet, il est quelquefois accompagné d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, Johnson et Walker, cités par Paillas (21), ont publié trois cas de mydriase.

f./ Une hémianopsie latérale homonyme en quadrant inférieur mais difficile à rechercher à cause de l'aphasie semble déjà plus rare (4 cas sur 38 dans la revue de Milletti (17), bien que Oudjian et Webster (20) la présentent comme un des symptômes majeurs.

30) Palpation des carotides

Cette palpation, bien que très utile, se révèle souvent très difficile, car comme l'a noté Milletti (17) il existe parfois une hypertrophie du système carotidien externe en cas de thrombose de l'artère carotide interne. Cependant l'absence de pulsations derrière l'angle de la mâchoire présente une grande valeur. Par contre une pulsatilité n'infirmes en rien le diagnostic de thrombose, car l'impulsion transmise par la carotide primitive peut faire illusion. Un excellent signe est l'absence du battement de l'artère temporale superficielle.

40) Compression de la carotide saine.

La compression digitale de la carotide opposée et saine supprime la circulation de suppléance, et le cerveau n'est plus irrigué que par les artères vertébrales. Paillas, Bonnal et Gastaud (22) ont pratiqué 14 fois cette épreuve : deux fois rien ne s'est produit, 12 fois les phénomènes suivants ont été remarqués: apparition 10 à 30 secondes après le début de la compression d'un malaise général accompagné de clonie, principalement au membre supérieur, et suivi d'une perte de connaissance. Franceschetti a fait plusieurs communications sur cette épreuve. Il est capital pour la valeur de l'épreuve d'éliminer toute possibilité d'hyperréflexivité sinusale, car il apparaît alors un malaise quelle que soit la carotide comprimée. L'infiltration des deux sinus carotidiens fait disparaître l'action cardio-inhibitrice due à l'hyperréflexivité. Chez le sujet normal, la compression d'une carotide est sans effet. Elle peut provoquer un malaise dans quelques cas de ramollissement cérébral ou encore d'anévrysme intracranien.

Par conséquent, en présence d'un malade frappé d'hémiplégie à prédominance branchiale surtout, d'apparition rapide, à évolution régressive, accompagnée de troubles oculaires, sans signe d'hypertension intracranienne, sans atteinte cardio-vasculaire décelable, on suspectera une thrombose de la carotide interne, hypothèse rendue encore plus vraisemblable par les examens cliniques ci-dessus et confirmée par les épreuves techniques suivantes.

B. Epreuves techniques.

10) Pression artérielle rétinienne :

La baisse de la P.A.R. du côté thrombosé, plus marquée pour la systolique que pour la diastolique, a été bien étudiée par Milletti (17), Kraysenbühl (13), Paillas (21), Lobstein (16) et Franceschetti qui ont insisté sur ce phénomène d'un très grand intérêt pour le diagnostic. D'après Lobstein (16), l'abaissement est en moyenne de 29 % par rapport au côté sain, avec des chiffres extrêmes allant de 12 à 51 %. Les chiffres varient un peu suivant la position du malade : un patient de Paillas et coll. (21) avait une P.A.R. de 160/68 (côté sain) contre 105/35 (côté thrombosé) en position couchée; en position assise la P.A.R. devenait 120/60 contre 80/40, mais l'écart entre les deux côtés restait à peu près le même.

Associée à une compression de la carotide saine, ces mensurations donnent des résultats encore plus frappants.

Par conséquent, s'il y a thrombose, on observe les faits suivants :

- la P.A.R. est plus basse du côté de la lésion
- les mesures pratiquées avant et après la compression de la carotide primitive du côté de la lésion, ne montrent aucune différence entre les tensions systoliques et diastoliques du côté lésé.
- les mesures pratiquées du côté de la lésion après compression de la carotide saine et opposée, montrent une chute de la P.A.R. des deux côtés, plus marquée cependant du côté de la lésion.

Milletti (17) signale même quelques sujets dont la pression rétinienne systolique et diastolique, après la compression, fut si diminuée que l'appareil n'enregistra rien.

La valeur de cet abaissement semble assez constante : 7 cas sur 8 de Thomas et Petrohelos (23). Pourtant la constatation d'une P.A.R. normale des deux côtés n'exclut pas l'atteinte du courant sanguin carotidien; mais si d'autres raisons d'inégalité sont écartées, la baisse unilatérale de la P.A.R. suggère fortement un trouble dans la circulation carotidienne.

20) Pneumographie :

L'encéphalographie gazeuse, pratiquée avec prudence, montre un certain degré d'atrophie cérébrale, localisée au côté atteint et surtout au niveau des lobes frontal et temporal. La ventriculographie (pratiquée dans certains cas où l'on pouvait suspecter une tumeur) révèle une dilatation homolatérale du ventricule.

30) Artériographie :

C'est le temps essentiel dans le diagnostic des thromboses du système carotidien. Elle devra être faite suivant une technique sûre, car elle peut être la source de spasmes, d'où artéfacts et même de thromboses, ainsi que le souligne une observation de Fontaine et Dany (9). Il n'existe pas d'images d'arrêt caractéristique; les résultats obtenus sont assez divers et souvent d'une interprétation délicate: on peut noter soit un arrêt franc, soit des arrêts en tronc de cône, en entonnoir et en bec de flûte, soit des anomalies de l'artère (dilatation sous la thrombose, artère sinueuse). Krayenbühl (13) conseille de se méfier des arrêts rectilignes car il peut s'agir de spasmes angiographiques.

Les images d'arrêt au niveau du siphon carotidien sont très fréquemment des images de spasmes artériographiques.

L'artériographie permet aussi d'étudier la circulation de suppléance, et par là une valeur pronostique incontestable ainsi que nous aurons l'occasion de le voir ultérieurement.

40) Electroencéphalographie :

Il faut tout d'abord remarquer que des anomalies électriques légères peuvent apparaître après ligature de la carotide sans signe clinique et qu'on peut enregistrer des tracés normaux chez des malades qui ont des signes cliniques graves après ligature, embolie ou thrombose.

Au cours de leurs études des thromboses carotidiennes, divers auteurs ont cité les modifications électriques suivantes : foyers d'ondes lentes en général assez étendus, prenant toute la région temporale et débordant parfois sur la région centrale et pariétale. Fontaine et Dany (9) ont signalé dans un de leur cas une diminution importante du voltage de rythme alpha apparue sur la région pariéto-temporo-occipitale après une thrombose de la carotide.

Sur 25 observations de Paillas (21), on relève : dans 16 cas le rythme de fond est normal aux environs de 10 cycles/sec., dans 3 cas il est à 7 cycles/seconde, dans un cas à 5 cycles/seconde, et dans 2 cas le tracé est plat.

La compression de la carotide saine, pratiquée au cours de l'examen électroencéphalographique met en évidence l'apparition de modification du tracé après une latence de 5 à 25 secondes (15 secondes en moyenne) : ondes lentes le plus souvent rythmiques, appartenant à la

bande de fréquence delta.

Il convient ici de rappeler les réserves exprimées précédemment au sujet de la possibilité d'une hyperréflexivité du sinus carotidien.

L'apparition d'ondes lentes uniquement du côté sain, au cours de la compression de la carotide, semble indiquer que l'hémisphère malade n'est vascularisé que par les vertébrales; l'apparition d'ondes lentes bilatérales et symétriques, montre que l'hémisphère malade est irrigué aussi bien par la carotide saine que par les artères vertébrales, ce qui est le cas le plus fréquent.

Résumé -

Le tableau clinique de la thrombose carotidienne constituée évolue en deux phases distinctes répondant à des processus anatomiques et physiopathologiques différents.

La souffrance cérébrale à la phase aiguë est caractérisée par un syndrome déficitaire massif avec parfois des troubles mentaux. Grâce à l'artériographie et à la ventriculographie on pourra apprécier l'importance de la revascularisation et de l'œdème cérébral.

Dans la souffrance cérébrale chronique, l'évolution peut aller de l'absence de récupération à la régression quasi-complète. A ce stade, pneumographie et électroencéphalographie permettront d'établir l'importance des dégâts parenchymateux.

Deux notions paraissent devoir être recherchées (Lafond Gros, Minvielle et Vlahovitch (14)) :

l'évolution de l'atrophie cérébrale

la déafférentation cortico-sous corticale; la thrombose carotidienne pouvant pas dégénescence centro-hémisphérique interrompre les relations entre cortex et sous-cortex, et ceci alors même que certaines aires corticales sont vascularisées par suppléance et paraissent fonctionner normalement.

La possibilité d'une riche symptomatologie ne doit pas faire méconnaître l'existence de formes particulières : thromboses latentes, monosymptomatiques, ou au contraire associées.

Les formes latentes, celles reconnues uniquement par l'anatomo-pathologiste, ne se traduisent du vivant du malade par aucun symptôme. Quand on sait la bonne tolérance habituelle à la ligature de la carotide, on ne saurait être surpris de leur existence (Paillas 21).

Les formes monosymptomatiques sont d'un diagnostic très

ardu : crises convulsives; troubles mentaux (Fisher (8) en compte 8 cas sur 45, mais étant donné l'âge avancé des personnes, 69 à 79 ans, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence); amaurose par atrophie du nerf optique, laquelle semble assez fréquente; enfin forme migraineuse.

Les formes associées peuvent aller jusqu'à la thrombose bilatérale des carotides internes. Bien que cette dernière semble à priori incompatible avec la vie, il arrive qu'elle autorise une survie suffisante, marquée seulement par des signes démentiels. Fisher (8) rapporte cinq cas de ce type.

Il conviendrait de dire ici quelques mots des "hommes sans pouls", maladie décrite par Takahashi, en cas de thromboses bilatérales très étendues, aboutissant à la suppression des pouls radiaux et même aux membres inférieurs, et dont l'évolution se fait vers la mort après des accidents cérébraux.

Quant au pronostic, il est très difficile de se prononcer, cette incertitude étant liée aux possibilités de circulation de suppléance. Parmi les séquelles les plus fréquemment observées on relève des hémiparésies pouvant donner tardivement une hémiplégie, ainsi que des troubles variés du langage et de la vision.

III - TRAITEMENT

La thérapeutique est assez peu satisfaisante : le traitement médical est souvent inefficace ou grevé de complications, les interventions chirurgicales sont difficiles, car il s'agit pour le neuro-chirurgien de restaurer une circulation cérébrale viciée.

10) Traitement médical.

Lorsque l'accident aigu est survenu, les médications vaso-dilatatrices doivent être immédiatement administrées : injections intra-veineuses d'acide nicotinique, de procaine, et surtout de papavérine, à l'action puissante et de longue durée.

Les anti-coagulants recommandés par certains auteurs (Oudjian et Webster (20) ne seront utilisés qu'avec une grande prudence, les risques d'hémorragies cérébrales étant considérables. L'artériographie, si elle est essentiellement un moyen diagnostique, améliore en outre certains malades (Paillas (21). N'oublions pas la kinésithérapie de l'hémiplégie, et la rééducation de l'aphasie.

20) Traitement chirurgical.

Les types d'interventions sont multiples en commençant par l'excision du caillot fraîchement formé. Les essais de revascularisation cérébrale ont été proposés. Krayenbühl (13) utilise la technique de Henschen : on implante sur une zone cérébrale relativement avasculaire une greffe du muscle temporal, isolé du volet osseux de trépanation, avec conservation de ses artères. L'inversion de la circulation cérébrale par une anastomose carotico-jugulaire a été tentée par plusieurs auteurs, avec l'inconvénient non négligeable de la thrombose secondaire de l'anastomose.

A la suite de Leriche (15), on a pratiqué des interventions sur le sympathique (infiltration bilatérale des ganglions stellaires, sympathectomie péricarotidienne, opération sur la chaîne cervicale) dans l'espoir d'obtenir une suppression des spasmes et une recanalisation du thrombus.

Oudjian (20) pratique une ligature de la carotide intracrânienne avec une pince en argent. Krayenbühl (13) pratique l'artériectomie carotidienne et la sympathectomie de la chaîne cervicale, complétée par la ligature de la carotide primitive ou de la carotide externe avant la naissance de la ménagée moyenne. La ligature de la carotide externe se propose, en utilisant le réflexe méningé de Schneider, d'augmenter de 80 à 100 % le flux sanguin dans la carotide opposée.

IV - ETIOLOGIE

S'il est aujourd'hui certain que la thrombose carotidienne n'est pas une maladie rare, il est encore malaisé de déterminer sa fréquence avec exactitude. Dans un mémoire exhaustif de Hultquist (1942), cité par Paillas et Christophe (21), est exposé le résultat d'étude portant sur 3.231 autopsies de routine; il a trouvé 91 cas de thromboses carotidiennes soit spontanées par artériosclérose, embolie ou par anévrisme, soit par lésion exogène. Fisher (8) a étudié systématiquement les carotides de 432 sujets décédés dans une institution psychiatrique : une thrombose existait dans 45 cas. Ces deux statistiques montrent par conséquent une fréquence allant de 3,5 à 10,7 pour cent autopsies.

L'âge des sujets est aussi très variable, plus jeune dans les statistiques neuro-chirurgicales, plus élevé dans les séries provenant d'autopsies. La moyenne d'âge oscille autour de cinquante ans, mais on cite les cas de garçonnets de 7 et de 14 ans.

La prédominance de l'affection dans le sexe masculin est universellement constatée : Paillas (21) 29 hommes pour 10 femmes, et même 88 % d'hommes pour Lobstein, Philippidès, Isch et Steimlé (16). Le côté gauche est le plus souvent atteint : 65 % dans la statistique de Johnson et Walker, citée par Paillas (21), 30 cas sur 45 pour Lobstein (16).

La polyétiologie de cette affection peut cependant être répartie en deux grands groupes : les thromboses spontanées et les thromboses exogènes.

10) Les thromboses spontanées.

Elles sont de loin les plus fréquentes, primitives surtout, provoquées par une maladie artérielle métabolique, dégénérative ou infectieuse, ou secondaire à une embolie ou à un anévrisme de l'axe carotidien.

Le rôle primordial de l'athéromatose est souligné par tous les auteurs : 19 cas sur 45 de Lobstein et Philippidès (16); la statistique de Northcroft et Morgan, citée par Paillas (21) est encore plus impressionnante : 30 lésions athéromateuses de la bifurcation carotidienne sur 30 autopsies ! On ne mentionne guère de thromboses par lésions des siphons carotidiens.

La maladie de Winiwarter-Bürger arrive en seconde position; très fréquente pour Kraysenbühl (13), pour Barré & coll. (2), elle

est rarement observée par Paillas (21) (un seul cas). D'un diagnostic difficile, la thromboangéite oblitérante est une maladie générale. Il ne faut cependant pas compter pour le diagnostic, sur l'apparition d'autres localisations artérielles, aux membres en particulier: pour Krayenbühl et Weber (13) les signes cérébraux précèdent l'atteinte périphérique ou restent isolés. Comme l'a montré Leriche, cette maladie est chronique et d'évolution lente; elle peut rester mono-artérielle durant des années.

Le rôle de la syphilis semble avoir été très surestimé. Les maladies infectieuses peuvent être à l'origine d'artérites carotidiennes thrombosantes.

Citons enfin l'exceptionnelle observation de Paillas (21) (embolie hydatique venue d'une échinococcose cardiaque).

20) Les thromboses exogènes.

Remarquons tout d'abord qu'il est assez rare qu'une lésion cervicale ou basi-cranienne soit à l'origine d'une thrombose de la carotide. Des observations de thromboses après artériographie ont été publiées par Fontaine et Dany (9).

On conçoit que l'oblitération de la carotide soit possible au cours de néoplasies envahissantes du cou (Taptas et Pecker (26)), ou qu'elle puisse être rapportée dans certains cas à une infection de voisinage: adénopathie cervicale (Krayenbühl (13)), otite moyenne (Sorgo (25)). Il y a un siècle, Virchow avait découvert une méningite à l'origine d'une thrombose carotidienne.

Reste le problème des thromboses après traumatismes, par choc direct ou indirect sur la région carotidienne. Verneuil en 1872, avait, pour la première fois, appelé l'attention sur cette étiologie et de nombreux cas furent signalés après la guerre de 1914-1918, puis par les américains au cours de la guerre de Corée.

Le temps de latence entre le choc et l'apparition des phénomènes cliniques est variable: Sorgo (25) rapporte 4 cas survenus après traumatismes craniens, avec des espaces libres de 2 ans, 3 ans, 8 ans et 13 ans. Egas Moniz a noté, (19) chez un garçon de 14 ans, l'apparition de troubles deux ans après une amygdaléctomie. Johnson et Walker, cités par Paillas (21), ont relevé 13 fois sur 107 observations un antécédent traumatique dans les mois ou les années qui précèdent. Dans un cas de Paillas et Christophe (21), le malade avait fait une violente chute sur la tête trois ans avant le début clinique. Constatations identiques de Bonnal (4) à propos d'une hémiplégie

précédée d'une chute sur le cou.

A l'opposé, Leriche (15) a observé le cas d'une thrombose immédiatement consécutive à une contusion intra-buccale de la carotide. Un malade de Hosotte fut brusquement atteint d'hémiplégie un instant après un traumatisme au cours d'une rixe, avec chute sur la tête. Philippidès, Linck et Montreuil (23) ont relaté un fait semblable : au cours d'une "bataille", un garçonnet de onze ans reçoit un violent choc par une épée de bois, sur la région amygdalienne intra-buccale; quelques heures plus tard, il devient subcomateux, avec hémiplégie et paralysie faciale.

Taptas et Pecker (26) citent un travail de Greco qui porte sur 26 cas de thrombose traumatique de la carotide : plaies du massif maxillaire par armes à feu, plaies par balle ayant frôlé les vaisseaux du cou, chocs cervicaux directs ou indirects, chute et coups portés sur la mâchoire inférieure (écrasement de la carotide sur le plan vertébral). De même Thiébaud, Rohner, Isch et Israel (28) rapportent un cas de thrombose carotidienne par éclat d'obus à l'angle du maxillaire inférieur.

Enfin une place particulière doit être réservée aux thromboses consécutives à une opération chirurgicale, éventualité qui n'est presque jamais mentionnée dans la bibliographie puisque nous n'avons trouvé sur elle qu'un article de Lobstein et Philippidès (16), qui, en 1956, mentionnent sommairement et sans aucun détail deux cas d'obstruction de la carotide après interventions chirurgicales par embolie probablement. Cependant le Professeur Naville nous a communiqué le dossier judiciaire d'une affaire où il y a peut-être eu thrombose de la carotide consécutive à une ligature de l'artère thyroïdienne inférieure. En 1936 un chirurgien fort expérimenté, procéda au cours d'une thyroïdectomie à la ligature de la thyroïdienne inférieure. Le lendemain, la malade était aphasique avec hémiplégie spastique, paralysie faciale et réflexes tendineux exagérés. L'aphasie était complète sensorielle et motrice; la malade ne semblait pas comprendre ce qu'on lui disait, elle était agitée et angoissée. On n'arrivait pas à percevoir les pulsations carotidiennes. Des experts ont pensé qu'il y avait eu ligature involontaire de la carotide, mais on peut se demander s'il n'y a pas eu plutôt thrombose de la carotide au voisinage d'une ligature de la thyroïdienne inférieure. Dans un article paru en 1949, Jentzer (12) a pu en effet prouver la possibilité de ce mécanisme. Il relate un cas de strumectomie avec une ligature soigneuse de la thyroïdienne inférieure; 36 heures après l'opération apparut brusquement une hémiplégie, qui, par la suite, devait régresser partiellement. Quelques

mois plus tard une artériographie montrait que la région antérieure du cerveau n'était pas irriguée.

V - OBSERVATION ET COMMENTAIRES . CIRCULATION DE SUPPLEANCE.

Cas suivi par le Professeur Naville, Observation 5381.

Georges F., âgé de vingt et un an, dit avoir entendu une détonation, alors qu'il était dans un pré à côté d'un camarade qui nettoyait son revolver et ressenti une piqûre au-dessus du sourcil gauche; on y constate un trou d'entrée d'un diamètre de peu de millimètres mais avec un énorme gonflement douloureux du sourcil et de la paupière supérieure, avec du sang sous la conjonctive. L'oeil présente une mydriase, une immobilité de la pupille à tous les modes et une paralysie de l'adduction de l'oeil gauche. Il s'agit d'une lésion du moteur oculaire commun. Il y a du sang dans le nez. La radiographie montre une fracture du rebord orbitaire supérieur et une balle située derrière l'angle de la mâchoire de l'autre côté.

La blessure aurait été subie à midi, le 16 mars 1943, et peu après on n'a pas remarqué d'hémiplégie, ni de Babinski. F. était très pâle, un peu agité, il déglutissait encore; seule une paralysie faciale du type central était apparente. A 15 heures, on aurait observé un Babinski bilatéral, sans que la faiblesse du bras ait frappé. A 19 heures, le Professeur Naville constate que le côté droit a des fonctions normales de motilité et de sensibilité, mais qu'à gauche il y a une paralysie faciale grossière, une inertie totale du bras et une légère diminution des mouvements du pied avec un Babinski très net. Les reflexes abdominaux et crémastériens sont diminués à gauche; la sensibilité du côté gauche ne paraît pas troublée. Le malade s'endort par moment, mais répond dans l'intervalle très correctement sur une foule de points, notamment dans les recherches de la sensibilité et aux épreuves de mouvements. La raideur de la nuque peut tenir à un volumineux hématome très étendu et douloureux qui a son maximum derrière le sterno-mastoïdien, au niveau de la 3ième vertèbre cervicale, au niveau même où la radio montre la balle. Le diagnostic n'est pas aisé. L'hémiplégie ne peut pas provenir d'une lésion directe du cerveau par la balle. Elle ne paraît pas provenir d'une hémorragie par chute à

cause de l'absence de modification du pouls, de maux de tête et de troubles mentaux. Le professeur Naville conclut qu'il s'agit probablement d'une anémie du cerveau droit par trouble circulatoire dans le domaine de la carotide droite. Le trouble cérébral prédomine manifestement dans la partie inférieure et moyenne de la frontale ascendante, ce qui peut expliquer par les anastomoses circulatoires avec l'artère cérébrale antérieure dans le lobule paracentral. Les radios ne montrent rien d'autre de particulier, notamment à la colonne. On renonce à la trépanation déjà préparée.

Dès les premiers jours après l'accident, l'état du malade s'est progressivement amélioré d'une façon réjouissante. L'hémiplégie gauche a progressivement disparu, de même que le Babinski gauche. La lucidité est complète. Une première ponction lombaire, en position couchée, avait montré de l'hypertension (36) avec 3 ou 4 lymphocytes, un liquide très légèrement coloré avec quelques hématies et une très faible augmentation de l'albumine. Plusieurs ponctions ultérieures ont montré progressivement une hypotension jusqu'à 6; des injections d'eau distillée amènent un retour à la pression normale. Les céphalées disparaissent complètement et l'état général devient très bon, sans qu'il n'y ait jamais eu de température. On a alors interrompu les sulfamidés.

Le 25 Mars, dix jours après l'accident, la tuméfaction rétro-maxillaire ayant diminué, la balle pouvait se palper facilement sous la peau et, on l'a alors enlevée par une toute petite incision superficielle, sous narcose locale. La balle était située entre la peau et le peaucier. Malgré cela, cette opération superficielle provoque une récurrence des troubles neurologiques. Vers le 27 mars sont apparus progressivement des troubles de la déglutition, des céphalées et une suppuration de la plaie d'entrée de la balle au-dessus de l'oeil gauche. Objectivement on constatait une parésie du constricteur du pharynx à droite, puis une parésie du voile du palais avec nasonnement. Le malade ne pouvait plus s'alimenter parce que les aliments tombaient dans le larynx, ce qui provoquait de la toux et des efforts de vomissements. Il a beaucoup maigri en quelques jours et, il a semblé que la face et le bras gauche redevenaient plus faibles qu'à droite. Un examen du fond d'oeil a montré à gauche une papille tout à fait blanche et l'oculiste a estimé la vision définitivement condamnée par section physiologique du nerf; les constatations à l'oeil droit étaient normales.

Nouvel examen le 3 avril. Une formule sanguine venait de montrer 3.000 globules blancs avec 65 % de polynucléaires, toujours sans aucune température. Il y avait une ébauche de Babinski gauche et

un léger affaiblissement du bras et de la face gauches, le facial supérieur étant intact. La langue tirée déviait à gauche. La partie droite du voile du palais montrait une suffusion sanguine d'assez grande dimension et une parésie nette, de même que le constricteur droit au pharynx. Lucidité parfaite, sensibilité extrêmement bien conservée à tout le côté gauche, minime hyperréflexie tendineuse gauche.

Sous l'angle de la mâchoire droite, on sentait un empâtement avec un cordon induré de l'épaisseur d'un petit crayon se dirigeant vers la partie antérieure du maxillaire, sans que l'on palpe des ganglions. Cette région était douloureuse de même que le front des deux côtés.

On pouvait conclure qu'il n'y avait pas de rechûte grave de la lésion cérébrale droite, laquelle était en très bonne voie avec une rapidité qui cadrerait bien avec l'hypothèse d'un simple trouble circulatoire. Comme il n'y avait pas de raideur de nuque non plus, on pouvait penser que les douleurs provenaient d'une sinusite frontale, les troubles de la déglutition étant dus à des lésions locales sous l'angle maxillaire droit.

L'ouverture du sinus frontal gauche le montre alors rempli d'une mucosité purulente. On y a vu un petit orifice par où la balle avait traversé la cavité orbitaire sans atteindre la boîte crânienne. Le conduit fronto-nasal gauche étant probablement obstrué, on a fait une communication entre les deux x sinus frontaux.

Révision trois ans après l'accident (8 mai 1946). L'œil gauche n'a plus aucune vision, il reste une légère parésie de la gorge, une parésie et atrophie de la langue à droite, le malade toussote en avalant, la main gauche est contractée en griffe cubitale et lâche parfois les objets, ses mouvements sont lents et maladroits; la jambe gauche se meut avec un peu de gêne, fléchit parfois et est un peu ataxique. F. est devenu moniteur de ski et a participé à une école de ski au cours de l'hiver 45/46. Il présente encore quelques troubles de la mémoire de fixation, des étourdissements, quelques crises de colère, de petites céphalées et vertiges.

L'apparition après l'extraction de la balle, de parésie du pharynx à droite et d'un cordon dur se dirigeant en avant vers l'angle de la mâchoire, font penser qu'il y a eu aussi une thrombose de la carotide externe, probablement à la suite de cette opération.

COMMENTAIRES.

A la lecture de l'observation précédente, le diagnostic de thrombose carotidienne ne paraît pas très difficile, non seulement à soupçonner, mais aussi à poser avec une quasi-certitude. En effet, en analysant la succession des faits, on retrouve le schéma classique, tracé dans la première partie de notre exposé.

Suivant de quelques heures une blessure accidentelle de la région frontale gauche, par une balle de revolver qui est allée se loger près de la carotide droite, apparaît une hémiplégie presque totale à gauche, avec un signe de Babinski, une diminution des réflexes cutanés, un déficit mental léger et des céphalées. Puis l'hémiplégie disparaît progressivement dans les jours suivants, avec retour à une parfaite lucidité. Après un intervalle d'une dizaine de jours, l'extirpation de la balle, bien qu'elle fut superficielle, provoque une légère récurrence de l'hémiparésie, l'apparition de céphalées et de troubles de la déglutition, une hémiatrophie tardive de la langue fait penser à une thrombose de la carotide externe aussi; on a une lésion de l'hypoglosse.

L'histoire s'est compliquée d'une sinusite frontale et d'une grave lésion de l'oeil obscurcissant un peu le tableau clinique du début. Vingt jours environ après l'accident, on pouvait déjà se faire une idée des séquelles définitives de la thrombose.

Revu trois ans plus tard, le malade avait repris une vie non seulement normale mais très active, puisqu'il est devenu moniteur de ski. Ainsi la récupération est excellente, les seuls troubles affectant encore le sujet étant assez minimes après plusieurs années : légers troubles de la mémoire, étourdissements, petites céphalées et vertiges.

Ces remarquables résultats, après une affection assez grave puisqu'aux lésions locales de la blessure (perte de l'oeil, sinusite) s'ajoutait une atteinte vasculaire carotidienne entraînant une hémiplégie (il faut cependant se souvenir que nous avons à faire à un adulte jeune et en bon état général), nous amène à considérer les raisons de cette réussite : elles tiennent probablement dans la circulation de suppléance.

Le développement de celle-ci entre carotide interne et carotide externe du même côté, peut parfois être soupçonné lorsqu'on note une hypertrophie de la temporale superficielle, ou l'augmentation de la diminution de l'orifice petit rond traduisant une hypertrophie de la ménagée moyenne (Thiébaud, Philippides, Steimlé, Isch et Lob-

stein (27). L'étude artériographique du côté thrombosé pourra révéler deux voies anastomotiques externes: de l'artère occipitale avec l'artère vertébrales, et de l'artère maxillaire interne avec l'ophtalmique. Et du côté sain, l'artériographie montrera la revascularisation artérielle de la carotide thrombosée par une communicante antérieure, l'injection sylvienne étant rarement observée.

Quant à la mauvaise suppléance circulatoire, plusieurs facteurs semblent la conditionner :

- des modifications pathologiques des vaisseaux intra-craniens (artériosclérose en particulier)
- des perturbations dynamiques de la circulation générale (hypotension, choc...), entraînant des troubles vasculaires cérébraux analogues à ceux connus en clinique sous le nom de claudication intermittente cérébrale.
- enfin des malformations anatomiques du polygone de Willis, bien connues, et dont nous pouvons relater deux cas de l'Institut de Médecine Légale de Genève.

a) Mme B.J., 56 ans, est décédée en 1954 des suites d'un accident de la circulation. Le Dr. Werner, neuro chirurgien de Genève, qui a opéré la malade, donne la description suivante des artères de la base du cerveau prélevé à l'Institut de Médecine Légale. L'hexagone de Willis présente plusieurs anomalies : (cf. cliché) :

1. L'artère basilaire, qui doit se continuer normalement dans les 2 artères cérébrales postérieures, se termine dans le cas particulier dans l'artère cérébrale postérieure droite, tandis que le début de l'artère cérébrale postérieure gauche n'est représenté que par un vaisseau extrêmement ténu. Ainsi l'artère basilaire n'irrigue en plus du cervelet et du tronc cérébral, que la partie postérieure de l'hémisphère cérébral droit.

2. L'artère carotide interne droite donne naissance à une artère cérébrale antérieure droite d'un calibre un peu supérieur à la normale, laquelle donne naissance à une communicante antérieure volumineuse qui se continue, elle, dans l'artère cérébrale antérieure gauche. A noter que l'artère cérébrale antérieure droite bifurque en deux branches peu après le départ de la communicante antérieure. La sylvienne est normale, tandis que la communicante postérieure n'est représentée que par un vaisseau ténu apparemment atrésié. Ainsi la carotide interne droite irrigue tout l'hémisphère cérébral droit à l'exception du territoire de l'artère cérébrale postérieure, et en outre, elle irrigue l'hémisphère cérébral gauche dans le territoire de la cérébrale antérieure.



- Le cliché a été inversé, ce qui fait que les artères du côté gauche sont reproduites sur la partie droite de la photo.

3. L'artère carotide interne gauche donne naissance à une artère cérébrale antérieure gauche, extrêmement ténue, très atrésiée, vraisemblablement non perméable. L'artère sylvienne présente juste après sa bifurcation une dilatation anévrysmale de la dimension d'une tête d'épingle, largement pédiculée et située aux confins d'une plaque athéromateuse. Cette carotide interne donne naissance à une énorme artère communicante postérieure qui se continue dans l'artère cérébrale postérieure gauche; s'implantant largement sur la carotide interne au point de départ de la communicante postérieure se trouve une grosse dilatation anévrysmale sacculaire bilobée dont le plus grand des deux lobes, de la dimension d'un noyau de cerise, présente une déchirure à bords irréguliers de 4 mm. environ de diamètre, pleine de coagulum. La carotide interne gauche n'irrigue donc que les portions moyenne et postérieure de l'hémisphère cérébral gauche.

Ces anomalies sont certainement d'origine très ancienne, en tous cas en ce qui concerne le non-développement des artères communicante postérieure droite, cérébrale postérieure gauche dans sa portion proximale également. L'anévrysme sacculaire situé également du côté gauche est probablement d'origine congénitale, tandis que le petit anévrysme qui s'est développé sur une plaque d'athéromatose pourrait être acquis. Au point de vue circulatoire il faut noter que la circulation cérébrale avait trois sources et qu'aucune suppléance n'était possible entre ces trois territoires si l'une des sources venait à manquer.

b) M. A.L., 79 ans, est décédé en 1955 après un accident de la circulation. L'examen de l'héxagone de Willis révèle une anomalie des grosses artères dont les parois ont du reste une apparence saine. En effet, alors que l'artère cérébrale postérieure gauche est irriguée par la basilaire, la droite n'a qu'une mince communication avec la basilaire, et par contre une large communication avec la carotide droite par laquelle est irriguée cette artère. En outre la communicante entre la carotide gauche et la cérébrale postérieure gauche est extrêmement mince et doublée par une artère de direction antéro-postérieure qui va directement en arrière du pédoncule cérébral gauche. Les sylviennes et les cérébrales antérieures ont une topographie normale.

On conçoit combien ces anomalies peuvent modifier le problème des suppléances circulatoires en cas de thromboses carotidiennes.

VI.- RESUME GENERAL .

L'étude clinique d'un malade atteint de thrombose de la carotide interne est suffisamment évocateur pour permettre au médecin de poser le diagnostic, plus fréquemment semble-t-il, que l'on avait coutume de la faire jusqu'à ces dernières années.

Il est essentiellement basé sur des signes d'hémiplégie avec signe de Babinski, d'aphasie, conjugués à des signes oculaires : atrophie du nerf optique, myosis, voire même cécité. Il peut y avoir des troubles mentaux et des crises d'épilepsie.

On fera ensuite appel aux examens tels que : palpation et compression des carotides, mesure des valeurs des pressions artérielles rétinienne. L'atteinte sera définitivement confirmée par l'artériographie et l'électroencéphalographie.

L'auteur a présenté un cas de thrombose traumatique qui paraît avoir évolué en deux temps; hémiplégie transitoire par thrombose initiale de la carotide interne due à des lésions des parois de l'artère par une balle de revolver, puis aggravation des symptômes après ablation chirurgicale de la balle, avec peut-être production d'une thrombose de la carotide externe.

BIBLIOGRAPHIE

1. Barré J.A., Isch F. et Mlle Helle
Thrombose de la sylvienne. Particularités cliniques
Revue Neurol., 1948, 80, 7, p. 551-53
2. Barré J.A., Pulilpidès D. et Isch F.
thrombose de la carotide interne. Etude clinique, artériographique
et encéphalographique
Revue Neurol., 1947, 79, 6, p. 442-44
3. Barré J.A., Rohmer F. et Isch F.
Remarques à propos d'un nouveau cas d'hémiplégie par thrombose de
la carotide interne. Essai de synthèse clinique
Revue Neurol., 1950, 82, 4, p. 289-96
4. Bonnal J.
Quelques réflexions sur le diagnostic et le traitement des throm-
boses de la carotide interne
Marseille Chirurg., janv.-févr. 1953
5. Calmette, Deodati, Almaric et Bac
Thrombose carotidienne avec atrophie optique et hémiplégie alterne
Revue d'O.N.O., 25, No 3, avril 1953, p. 186-190
6. Djindjian R.
Les thromboses primitives de la carotide
France Méd., avril 1956, 4, p. 13-22
7. Fisher et Miller
Occlusion of internal carotid artery
Arch. of Neurol. and Psychiat., 1951, 65, 3, p. 346-377
8. Fisher et Miller
Occlusion of carotid arteries
Arch. of Neurol. and Psychiat., 1954, 72, 2, p. 187-204
9. Fontaine R. et Dany A.
A propos d'un cas de thrombose de la carotide primitive survenue
après encéphalographie
Revue Neurol., 1952, 87, 6, p. 577-581
10. Girard M., Mansuy, Garde, Fournet et Viala
Syndrome optico-pyramidal transitoire par thrombose de la
carotide interne, vérifiée opératoirement
Revue d'O.N.O., 1956, No. 8, p. 473-76

11. Hosotte
Syndrome optico-pyramidal par thrombose d'origine traumatique de la carotide interne
Revue d'O.N.O., avril 1953, 26, p. 169 - 172
12. Jentzer A.
Sinus carotidien (goître et hémiplegie)
Revue Neurol. Oct. 1949, Tome 81, No. 10
13. Krayenbühl H. et Weber G.
Die Thrombose der arteria carotis interna und ihre Beziehung zur Endagitis obliterans von Winiwarter-Bürger
Helvetia Medica Acta, 1944, 11, 1 et 2, p. 289-333
14. Lafond R., Gros Cl., Minvielle J., et Vlahovitch B.
La souffrance cérébrale par thrombose de la carotide interne
Revue Neurol., 1955, 5, p. 368-75
15. Leriche R.
Hémiplegie gauche consécutive à une contusion de la carotide interne chez un enfant. Traitement par cinq infiltrations stellaires. Guérison à peu près complète
Lyon Chirurg., 1950, 45, 5, p. 541-42
16. Lobstein A., Philippides D., Isch F. et Steimlé R.
Données statistiques sur les affections thrombosantes de la carotide interne, A propos de 45 cas.
Revue d'O.N.O., 1956, I, p. 32-37
17. Milletti
Le diagnostic de la thrombose primitive de la carotide interne au moyen de la détermination de la P.A.R.
Presse Med., 1946, 54, p. 655-56
18. Moniz Egas, Lima et de Lacerda
Les hémiplegies par thrombose de la carotide
Presse Méd., 1937, 45, 52, p. 977-980
19. Moniz Egas, in Paillas et Christophe : Thrombose de la carotide interne et de ses branches
20. Oudjian et Webster
Stroke resulting from internal carotid artery thrombosis of the neck
J.A.M.A., 14 fév. 1953

21. Paillas J., Christophe L. Bonnal J. et Tiry S.
Les thromboses de la carotide interne et de ses branches
Paris, 1955, Masson et Cie édit., 105 p.
22. Paillas J., Bonnal J. et Gastaut Y.
L'épreuve de la compression de la carotide saine au cours de la
thrombose de la carotide interne opposée. Sa valeur pour le diag-
nostic et le pronostic.
Sem. Hôp. de Paris, 1953, 29, 18, p. 889-893
23. Philippidès D., Linck et Montreuil
Thrombose de la carotide interne par contusion buccale para-
amygdalienne
Revue d'O.N.O., 1954, No I, p.39
24. Radovici et Lasco
L'hémiplégie alterne optico-pyramidale par thrombose carotidienne
Presse Méd., 1948, 48, p. 573-574
25. Sorgo W.
Ueber den durch Gefässprozesse bedingten Verschluss der Art.
carotis interna
Zent. für Neurochir., 1939, p. 161-170
26. Taptas J. et Pecker J.
La thrombose de la carotide interne et de ses branches
Revue Neurol., 1948, 80, I, p. 3-16
27. Thiébaut F., Philippidès D., Steimlé R., Isch F et Lobstein P.A.
Les possibilités d'anastomoses et de circulation de suppléance
dans les thromboses de la carotide interne
Revue d'O.N.O., 1955, 5, p. 269-75
28. Thiébaut R., Rohmer, Isch et Israel
Thrombose de la carotide interne après blessure de la mâchoire
Revue d'O.N.O., 1954, 26, 4, p. 224-25
29. Tomas et Petrohelos
Diagnostic significance of the retinal artery pressure in the
internal carotid involvement
Am. J. Opht., mars 1953, p. 335-344.

